AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ZU ROSTOCK
DIREKTOR: PROFESSOR DR. *HANS CURSCHMANN*

ÜBER LEUKÄMIEN IM GREISENALTER

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

KURT PASCHEN
AUS ROSTOCK

CARL HINSTORFFS HOFBUCHDRUCKEREI / ROSTOCK
1934

Referent: Professor Dr. C u r s c h m a n n.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINER MUTTER!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549215_0157

Das Greisenalter verändert bekanntlich nahezu gesetzmäßig zahlreiche Krankheiten. Das gilt auch den Blutkrankheiten; z. B. hat Hans Curschmann dies für die perniciöse Anämie vor einigen Jahren festgestellt. Auch bezüglich der Leukämie sind bereits Beobachtungen mitgeteilt worden, die eine Altersvariation dieses Leidens wahrscheinlich machen. Ich erinnere an den bekannten Fall von Lehndorff und Zak, die in ihren Untersuchungen zu der Vorstellung gelangten, daß das durch das hohe Alter senil veränderte oder durch vorhergegangene Erkrankungen und Erschöpfungszustände schwer geschädigte Mark nicht mehr imstande war, bei Eintritt der leukämischen Erkrankung in typisch hyperplastischer Weise zu reagieren. Auch Dönecke, Rostock, kam auf Grund von Beobachtungen der Curschmannschen Poliklinik zu der Vermutung, daß im Greisenalter besonders aleukämische und subleukämische Formen der Myelosen relativ häufig vorkommen sollen. Allerdings ist die Frage, ob die Leukämien im Greisenalter besondere und typische klinische und anatomische Änderungen erfahren, noch nicht an einem genügend großen Material untersucht worden. Dieses ist aber nötig, da aus Einzelbeobachtungen niemals bindende Schlüsse zu ziehen sind.

Die folgenden Mitteilungen sollen diesem Zweck dienen. Unter den rund 100 Fällen von Leukämie, die seit dem Jahre 1924 in der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock zur Beobachtung kamen, waren 28 über 60 Jahre alt. Man ersieht bereits aus dieser Zahl, daß die frühere Annahme, daß Leukämien im Senium selten seien, sicher nicht zutreffend ist. Bevor ich die oben angeführten Fälle in tabellarischer Form wiedergebe, möchte ich die einzelnen Fälle mitteilen, wobei ich mich bei der Wiedergabe der Krankengeschichten mit Rücksicht auf ihre große Zahl auf die wichtigsten Daten beschränke.

Ich beginne mit der akuten Myeloblastenleukämie.

Fall 1.

F. P. 72 Jahre alt; aufgenommen Dezember 1931.

F. A.: Vater an Pneumonie, Mutter an Blasenca., eine Schwester an Uterusca. gestorben.

E. A.: Mit 23 Jahren Lues, Mitte der 60er Jahre oft Herzbeschwerden. Im Sommer 1931 zunehmende Atembeschwerden, Müdigkeit, Gewichtsabnahme. Ende Oktober Intensivierung, blasses Aussehen, dumpfer Schmerz in Knochen und Muskeln. Ende November Beginn eines ulcerösen Prozesses an der Außenseite des lk. Oberkieferrandes über dem 1. Molaren. Rasch zunehmende Vertiefung und Ausbreitung über die ganze Zahnreihe des lk. Oberkiefers. In den letzten 10 Tagen psychisch verändert, Desorientierung von Zeit und Raum, motorische Unruhe.

Exitus unter dem Bilde der Atemlähmung.

Status: Cor in toto vergrößert, Töne über allen Ostien sehr laut und klappend.

Leber und Milz etwas vergrößert.

Blutstatus: Erythro 2,2 Millionen, Hgl. 63 %, F. I. 1,4. Leuko: 9155. Ausstrich: Segm. 21, Stab 3, Lympho 40, Eo 1, Mono 8, Metamyelo 1, Myeloneutro 5, Promyelo 8, Myeloblasten 13. Deutliche Aniso- und Poikilozytose, leichte Polychromasie, reichlich Normoblasten. Peroxydasereaktion +.

Diagnose: Subakute aleukämische Myeloblastenleukämie.

Fall 2.

Waldemar W. 68 Jahre; aufgenommen Februar 1929.

E. A.: 20 Jahre in den Tropen. Vor 6 Wochen plötzlich Ohrensausen, schweres Nasenbluten, 10 Stunden lang. Seitdem matt, unruhig, Uebelkeit, Erbrechen, große Blässe.

Status: Blick unbestimmt, Fragen werden schlecht beantwortet, blutiges Sputum, keine Drüsenschwellungen an Bauch, Rücken, Estremitäten; Petechien.

Lunge: in abhängigen Partien etwas Knisterrasseln.

Milz und Leber nicht vergrößert. Temp. zwischen 38 und 40°.

Blutstatus: Erythro 1,0 Millionen, Hgl. 18,7 %, F. I. 0,9. Plättchen 16 000, Leuko 6333, Ausstrich: Segm. 10, Stab 12, Lympho 16, Eo 0, Mono 0, Mast 2, Myeloz. 12, Myeloblasten 48. Oxydase ++.

17. 2. Zunehmende Unruhe. Exitus. Sektion verweigert.

Diagnose: Akute aleukämische Myeloblastenleukämie.

Fall 3.

Paul M. 67 Jahre alt; aufgenommen Mai 1930.

E. A. Seit 26 Beschwerden beim Wasserlassen. Jetzt Urinieren nur noch durch Katheter, keine Gewichtsabnahme. Am 15. 5. plötzlich Fieber, Schluckbeschwerden.

Status: Große Tonsillen mit Rötung und Stippchen. Lymphdrüsen bds. am Kieferwinkel, derbe schmerzhafte Pakete. Am Unterbauch, dicht unter dem Nabel eine etwa 3-Markstück große bläulich verfärbte Stelle.

Blutstatus: Erythro 3,5 Millionen, Hgl. 67 %, F. I. 0,9, Leuko 80666. Ausstrich: Segm. 0, Stab 0. Lympho 30, Mono 4, Meylo 14, Meylobl. 52.

Diagnose: Akute Meyloblastenleukämie.

Sektion (Auszug): Milz: groß, blaß blaurot, keine Zeichnung erkennbar. Niere: an der Konvexität der re. ein fast apfelgroßer Höcker. Beim Aufschneiden apfelgroßer, wie ein Blutgerinnsel aussehender derber Tumor, der sich scharf vom Nierengewebe abgrenzt. Kein Zusammenhang des Tumors mit Nierenhilusgefäßen. In der Blase Schleimhautblutungen.

Mikroskopisch: Milz: in der Pulpa große Mengen unreifer myeloischer Zellen. Das lymphatische Gewebe ist verdrängt. Niere: reichlich myeloische Infiltrate in Mark und Rinde, besonders um die Gefäße. Der Tumor erweist sich als Hypernephrom. Knochenmark deutliche Ansammlung von unreifen myeloischen Zellen.

Diese drei Fälle[1]) waren auf Grund des differenzierten Blutbildes einwandfrei als Myeloblastenleukämie anzusprechen. Die Schultze'sche Oxydasereaktion war in allen 3 Fällen positiv. Gemeinsam sind die geringen Organbefunde, ja im zweiten Falle fehlen jegliche Drüsenschwellungen, Leber und Milz waren nicht vergrößert. Die sichere Diagnose war, wie so häufig, lediglich aus dem Blutbilde zu stellen.

Was nun die gar nicht seltenen, auffallend geringgradigen Organbefunde bei der akuten myeloiden Leukämie anbetrifft, so erklärt sie Steffan durch den Verbrauch von myeloiden Zellen durch sekundäre Infektionen, die ihrerseits bei der akuten myeloi-

1) Zu diesen 3 Fällen kommt noch der des Nachtrags, eine foudroyant verlaufende akute Myeloblastenleukämie subleukämischer Art bei einem bereits schwer senilen Mann von 55 Jahren.

schen Leukämie so häufig sind, weil bei der meist überstürzten Wucherung die Zellendifferenzierung leidet. Herxheimer faßte die geringen Organbefunde bei akuter myeloischer Leukämie im Gegensatz zu akuter lymphatischer als eine Funktion der Zeitdauer auf, die bei lymphatischer größer ist und deswegen stärkere Wucherungen hervorbringen kann. — In den fehlenden Lymphknotenschwellungen wird man nichts Atypisches sehen können; so schreibt Naegeli: Gerade bei akuter myeloischer Leukämie kommen Fälle vor, wo jede Vergrößerung der Lymphdrüsen fehlt. Dies ist besonders der Fall bei Formen mit länger andauerndem anämischen Vorstadium oder bei perakuten Fällen. Nicht selten gehen unter dem Einfluß der Sepsis die Lymphknoten bedeutend oder völlig zurück. Ich kann an dieser Stelle die etwaigen Beziehungen zwischen Leukämie und Sepsis bzw. Infektionen nur ganz kurz streifen. Bereits der Entdecker des klinischen Begriffs der akuten Leukämie, W. Ebstein, nahm in Anbetracht des plötzlichen Beginns und des hoch fieberhaften Verlaufs der Erkrankung eine Infektionskrankheit an. Später wurde diese Ansicht von Herz erweitert, der eine gewisse Krankheitsdisposition dazu forderte, daß ein bestimmtes infektiöses Agens eine akute Leukämie hervorrufen könne. W. Sternberg ging noch weiter und forderte, den Begriff „akute Leukämie" als eine Krankheit sui generis völlig aufzugeben und dafür den einer Sepsis mit leukämoidem Blutbild zu setzen. Diese Ansicht hat wohl manche Anhänger gefunden, aber noch mehr Gegner, unter letzteren vor allem Naegeli, der den Standpunkt vertritt, daß die Leukämien Korrelationsstörungen seien, bedingt durch Funktionsstörungen innersekretorischer Organe. Naegeli und andere Autoren fassen die Sepsis als eine sekundäre Infektion auf, für die die leukämischen Infiltrate der Mundhöhle bzw. des Darmes eine sehr günstige Eintrittspforte und der durch die schweren Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe seiner Abwehrfähigkeit nahezu beraubte Organismus den denkbar günstigsten Boden bildet. Stagelschmidt veröffentlichte kürzlich 9 Fälle von akuter Leukämie und kam auf Grund der hämatologischen Bilder nach einem kritischen Vergleich mit den Blutveränderungen bei septischen Erkrankungen zu der Ansicht, daß die akuten Leukämien von den infektiösen Myelozytosen scharf zu trennen sind, ließ

allerdings die Möglichkeit offen, daß in manchen Fällen eine infektiöse Noxe zur Entstehung der Krankheit beitragen kann. Daß es sich bei den so häufig geschwürigen Prozessen in der Mundhöhle nicht um primär bakteriell bedingte Affektionen, sondern wirklich um leukämische Infiltrate handelt, macht ein eigenartiger Fall, den Hittmair beschreibt und als akute Myeloblastenleukämie auffaßt, höchst wahrscheinlich. Hittmair schreibt: „Dieses auffallende Nebeneinander des atypischen Blutbildes der akuten Myelose und des typisch septischen läßt es unwahrscheinlich erscheinen, daß diese beiden Krankheiten identisch sind, ja, legt den Gedanken nahe, daß Infektionen höchstens eine begünstigende, meist nur komplizierende, aber keine ursächliche Bedeutung in der Pathogenese der akuten Myelose zukommt. Die Häufigkeit des Zusammentreffens der genannten Krankheiten findet ihre genügende Erklärung in der schweren Schädigung der blutbildenden Organe, welche jede von ihnen hervorrufen kann.". Auch das bei beiden Krankheitsformen auftretende Fieber kann man nicht als eindeutigen Beweis für eine Infektion hinsichtlich der akuten Leukämie auffassen. So schreibt Dimmel: Tumoren auch ohne jauchigen Zerfall erzeugen Fieber, es fiebern chronische Leukämien durch Wochen, ohne daß Anzeichen einer interkurrenten Infektion vorhanden wären. Fieber wird durch parenterale Eiweißzufuhr erzeugt, auch Eigenserum und Eigenblut rufen es hervor, und wenn ein Gewebe sich so entdifferenziert wie bei der akuten Leukämie, große Mengen unreifer degenerierter Zellen in den Kreislauf sendet, so können wir ungezwungen Zerfallsvorgänge annehmen, die Fieber erzeugen. Decastello hält es für wahrscheinlich, daß Stoffwechselprodukte der leukämischen Zellenanhäufungen die Ursache dieses aseptischen Fiebers sind, und schreibt: Man wird dies gegenüber von Verallgemeinerungen des Urteils über bakterielle Genese des Fiebers bei akuter Leukämie im Auge behalten müssen. — Warum die an akuter Leukämie leidenden Kranken so stark zu septischen Infektionen hinneigen, ist nicht ganz klar. Erb hält es nicht für unmöglich daß in der Armut des Blutes an polymorphkernigen Leukozyten, den Mikrophagen Metschnikoffs, ein Moment gegeben ist, welches das Eindringen der Infektionserreger begünstigt. Am häufigsten dürften die Tonsillen die Eingangspforte sein, die ja bei der akuten Leukämie fast regelmäßig schwer zu

erkranken scheinen. Auch Fr. Weinberg hat sich für die Artgleichheit der akuten, insbesondere der Myeloblastenleukämien mit den chronischen Myelosen ausgesprochen; und G. Deusch, Rostock, betont gleichfalls, daß es sich bei den akuten Leukämien keineswegs um Septikämen mit myelocytärer oder lymphocytärer Reaktion handele, sondern um echte Leukämien. Wenn auch der Widerspruch noch nicht ganz verstummt ist, so darf man heute doch wohl sagen, daß die Mehrzahl der Forscher aus klinischen und anatomischen Gründen davon überzeugt sind, daß die akuten Leukämien, insbesondere Myelosen, keine modifizierte Sepsis bedeuten, sondern echte Leukämien eigenartigen Verlaufs.

Was die Blutbilder unserer drei Fälle anbetrifft, so ergab die Leukozytenzählung im Fall 1 und 2 aleukämische Werte, die von Beginn der Erkrankung bis zum exitum konstant blieben. Beträchtlich ist in 2 Fällen, besonders im Falle 2, die Anämie. Hier finden sich nur 1 Million Erythrozyten. Dieses ja recht häufige Auftreten scheinbar perniziös anämischer Blutbilder bei der akuten Myelose kann man sich wohl so erklären, daß die Noxe, die die Leukämie erzeugt und auf das leukopoetische Gewebe einwirkt, gleichzeitig auch auf die Erythropoese einen schädigenden Einfluß ausübt.

Es folgen nun 3 Fälle von chronisch myeloischer Leukämie.

Fall 4.

Marie S. 74 Jahre alt; aufgenommen Juni 1933..

E. A.: Früher angeblich nicht schwer krank gewesen. Seit 8 Tagen mit heftigem Husten, Schüttelfrost, Auswurf (rostfarben) erkrankt. Mittelgroße ältere Frau in sehr desolatem Zustand. Außerordentlich dyspnoisch, cyanotisch benommen.

Lungen: re. Thoraxhälfte massive Dämpfung, nach oben vorn zu abnehmend, li. massenhaft bronchitische Geräusche. — Herz: Aktion beschleunigt, Töne leise, Puls frequent.

Trotz reichlicher Cardiacae keine Erholung des Kreislaufs. — Exitus.

Blutstatus: Erythro 6 Mill., Hgl. 115 %, F. I. 0,95, Leuko 107 640. Ausstrich: Segm. 51, Stab 29, Lympho 3, Mono 2, Metamyelo 14, vereinzelt Normoblasten, Peroxydasereaktion +.

Patientin wurde mit einer croupeusen Pneumonie eingeliefert. Das Blutbild ergab den Zufallsbefund einer chronischen myeloischen Leukämie, die durch die Sektion bestätigt wurde.

Sektionsauszug: Schwere eitrige Tracheobronchitis mit konfluierenden Herdpneumonien im re. Mittel- und Unterlappen und einigen pneumonischen Herden im lk. Unterlappen. Empyem rechts (500 ccm Eiter), alte strangförmige Verwachsungen über beiden Lungenspitzen und an der Lingula des lk. Oberlappens, kräftiges braun atrophisches, etwas rechts dilatiertes Herz, Stauung und Verfettung der Leber, starke Leukopoese im Knochenmark, myeloische Herde in der Milz, erhebliche Atherosklerose der Aorta und Coronararterien, Atrophie der Milz, Schilddrüse, Pankreas, und der Ovarien, erhebliche Osteoporose, Verknöcherung der Rippenknorpel.

Fall 5.

Reinhard M., 73 Jahre alt, aufgenommen März 1933.

E. A.: Vor mehreren Jahren Gicht. Früher öfters Bronchialkatarrh. Atembeschwerden, zeitweise beträchtlich. Jetzige Beschwerden gehen auf 5 Wochen zurück. Gehen fällt schwer, kurzatmig, matt fühlend.

Status: Mittelgroßer Pat., mäßiger E. Z., geringes Fettpolster. Keine Oedeme. Hautausschlag an der Stirn. Keine Drüsenschwellungen. Abdomen: Milz reicht nach rechts etwas über den Nabel hinaus, nach unten bis in Höhe der Spina il.

Blutstatus: Erythro 4,3 Mill., Hgl. 89 %, F. I. 1,03. Leuko 24 600. Ausstrich: Segm. 68, Stab 12, Lympho 10, Eo 2, Mono 1, Baso 1, Metamyelo 2, Myeloneutro 4.

Diagnose: chronisch subleukämische myeloische Leukämie.

Fall 6.

Wilhelmine K. 68 Jahre alt, aufgenommen März 1925.

F. A.: Vater an Kehlkopfschwindsucht gestorben.

E. A.: Vor 4 Jahren Leib lks. angeschwollen, später auch rechts. Gesichtsfarbe gelb, Völlegefühl und Druck im Leib, abnehmende Leistungsfähigkeit. Seit 3 Wochen Beschwerden beim Essen. Würgen gleich nach dem Essen. Abmagerung.

Status: Lymphdrüsen eben palpabel. Leber: stark vergrößert, als mächtiger Tumor palpabel bis an die Mittellinie, nach unten bis handbreit unter den Nabel reichend. Milz: stark vergrößert, deutlich Randkerben fühlbar bis etwa handbreit unter dem Rippenbogen. Temp. zwischen 37,5 und 39°.

Blutstatus: Erythro 3,9 Mill., Hgl. 75 %, F. I. 1 %, Leuko 41 422. Ausstrich: Segm. 18, Stab 24, Lympho 10, Mono 6, Metamyelo 7, Myeloz. 34.

Diagnose: Chronisch subleukämische myeloische Leukämie.

Sektionsauszug: Chronisch myeloische Leukämie, Arteriosklerose, erhebliche Schwellung der Leber und Milz durch myeloische Infiltrate. Lungenoedem, Obliteration des Wurmfortsatzes, kleine Blutungen in der Dünndarmschleimhaut.

Auffallend ist bei dem letzten Krankheitsbild die hohe Prozentzahl der Myelozyten, so daß man hier von einer Myelozytenleukämie im Sinne Hirschfelds sprechen könnte, als welche er diejenigen myeloischen Leukämien bezeichnet, bei welchen Eosinophile und Mastzellen fehlen bzw. nicht vermehrt sind und die nur durch das zahlreiche Vorkommen von neutrophilen Myelozyten ausgezeichnet sind. Hirschfeld schreibt in Bezug auf die neutrophilen Myelozyten: Besonders die neutrophilen Myeloz. sind ein nie fehlender typischer Bestandteil des Blutes der myeloischen Leukämie. Ihre relative Menge überschreitet fast immer 10 % und kann bis auf 40—50 % steigen. Jedoch spricht das bloße Vorhandensein von Myelozyten nicht unbedingt für die myeloische Form, denn es kann sich, wie Pappenheim schreibt, hier sehr wohl einmal um eine konkomittierende Reizungsmyelozytose bei lymphadenoider großzellig lymphozytärer Medullarwucherung im Knochenmark handeln. Andererseits spricht das durch promyelozytäre Zwischenstufen vermittelte Vorhandensein von Myelozyten, vor allem die Anwesenheit von Promyelozyten, für die myeloische Form. Wenn diese fehlen, ist die hämatologische Diagnose oft schwierig.

Fall 7.

Karl H. 68 Jahre, aufgenommen April 1927

E. A.: Im Oktober 1923 bemerkte Pat., daß sein Urin nach Anstrengungen dunkelrot war; keine Schmerzen, kein Unfall.

Leichte Schwellungen im Gesicht. Später zeitweise Schmerzen in der Nierengegend beim Heben, nie beim Wasserlassen, nie Fieber. Leichte Drüsenschwellung am Hals und in der Leistenbeuge. Starke Gewichtsabnahme. In der Chirurgischen Klinik probatorische Nephro- und Pyelotomie. Seit der Operation ständig Schmerzen in der rechten Seite, ebenfalls Knochenschmerzen in Schultern, Armen und Beinen. Dauernde Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Zunehmende Blässe. Seit 6 Wochen Nasenbluten.

Status: Sehr blaß. Außer einer überaus großen Hydrozele links o. B. Temp. um 37,5°, Plus 90, R. R. 115/50, Skg. 40 mm.

Blutstatus: Erythro 1,3 Mill., Hgl. 32 %, F. I. 1,25, Leuko 7933, Ausstrich: Segm. 33, Stab 25, Lympho 16, Mono 3, Eo 2, Mast 2, Metamyelo 11, Myeloneutro 4, Promyelo 1, Myelobl.3.

Diagnose: Chronische bzw. subakute aleukämische myeloische Leukämie.

Bemerkenswert ist die auch in diesem Falle auftretende schwere Alteration des roten Blutbildes. Das Fehlen von Megalozyten und Megaloblasten, deren Vorhandensein an eine perniziöse Anämie denken ließe, schließt diese Diagnose oder die einst von Leube-Arnedt für solche Fälle vorgeschlagene Diagnose „Leukanämie" aus. Letztere Diagnose wird ja heute bekanntlich von den meisten Autoren abgelehnt und die so bezeichneten Fälle als Leukämien mit begleitender schwerer Anämie gedeutet. Am meisten hat wohl die zuerst von Pappenheim ausgesprochene Ansicht für sich. Dieser erklärte die Anämie als eine hämolytische, die aus derselben infektiös-toxischen Noxe entsteht, die auch die Ursache der Anämie ist.

Fall 8.

Joachim E. 67 Jahre, aufgenommen Sept. 1930.

E. A.: 21 an großem Abzeß zwischen Leber und Magen mit unklarer Ätiologie operiert. Seitdem Bauchnarbenbruch, arbeitsfähig. Seit Frühjahr 1930 rapider Verfall, 30 Pfd. Gewichtsabnahme, große Blässe, Schwäche, Appetitlosigkeit, Atemnot.

Status: Mittelgroß, schlechter E. Z., gelbblaß, Zunge dick, braun, wolkig belegt. Schallverkürzung über der ganzen lk. Lunge. Herz o. B., Puls um 100, Temp. von 37,8 ansteigend auf 39,7°. R. R. 110/80, Skg. 25 mm. WaR. —. Abdomen: die Milz überragt

den Rippenbogen bis zur Darmbeinschaufel hin, ist hart, höckerig, druckschmerzhaft. Leber o. B.

Blutstatus: Erythro 2,3 Mill., Hgl. 42 %, F. I. 0,89, Leuko 183 777. Ausstrich: Segm. 48, Stab 14, Eo 0, Mono 2, Metamyelo 13, Myeloneutro 6, Myelobl. 8.

Sektion (Auszug): Mächtiger, weicher Milztumor mit großen erweichten Infarkten. Tauben- bis hühnereigroßes Magen-Ca.! Metastase im Bifurkationslymphknoten. Hufeisenniere, Nephrolithiasis ihres lk. Armes mit zahlreichen, bis hirsekorngroßen Harnsäuresteinen. Harnsäuresteine im lk. Ureter und Blase. Totalobliteration der lk. Pleurahöhle, phthisischer Primäraffekt im lk. Oberlappen, Schwellung der retroperitonealen Lymphknoten.

Mikroskopisch: Herz: Die Kapillaren enthalten auffallend viele Leukozyten. Leber: Stark postmortal verändert. Um sämtliche Blutgefäße herum dichte Ansammlungen von myeloischen Zellen. Nieren: An der Grenze von Rinde und Mark ebenfalls viele Ansammlungen myeloischer Zellen. Magen: der Tumor besteht aus drüsigen Formationen, die die Submukosa durchsetzt haben und in die Muskularis eingedrungen sind. Im umgebenden Bindegewebe reichlich Leukozyten. Milz: in Pulpa und Sinus massenhaft myeloische Zellen. Retroperitoneale Lymphknoten, Struktur völlig verwischt, massenhaft myeloische Zellen. Bifurkationslymphknoten: im lymphatischen Gewebe unregelmäßige Herde aus Epitheloidzellen mit Langerhans'schen Riesenzellen z. T. verkäst. Knochenmark: sehr zellreich, vorwiegend, Myeloblasten und Myelozyten.

Dieser Fall ist insofern interessant, als sich hier neben der klinisch diagnostizierten myeloischen Leukämie bei der Sektion ein Magencarcinom vorfand. Die Beschwerden, die von Seiten des Magens geäußert wurden, waren uncharakteristisch und sind durch den vom Milztumor ausgeübten Druck hinreichend erklärt. Die starke Gewichtsabnahme wird ebenso im Endstadium einer chronische Leukämie beobachtet wie in Fällen von malignen Tumoren; große Blässe ist ein Symptom beider Krankheiten. Kombinationen von Leukämien mit anderen Affektionen sind bekannt. So ist z. B. die Tuberkulose, vor allem die Miliartuberkulose ein Leiden, das imstande ist, das leukämische Blutbild vollkommen umzustimmen, ferner Pneumonie, Erysipel, Typhus, Sepsis, Malaria, Gicht, Diabe-

tes u. a. Sehr selten soll nach Hirschfeld das gleichzeitige Auftreten von Leukämie mit malignen Tumoren sein. Marischler schrieb einen Fall von Hypernephrom mit myeloischer Leukämie, Glückmann die Kombination mit einem Oesophaguscarcinom. Besonders hohe Leukozytenwerte sind zur Genüge bei schnellwachsendem Carcinom des Magendarmkanals beobachtet worden. Die Vermehrung des Markreizes oder die Markverdrängung durch Knochenmetastasen führen wohl zu einer besonders starken Ausschwemmung von Jugendformen des leukopoetischen und erythropoetischen Gewebes. Wie ist es nun in unserem Falle? Handelt es sich um eine myeloische Leukämie oder liegt hier ein Magencarcinom mit Knochenmetastase vor? Schenk veröffentlichte einen ganz analogen Fall und gab folgende Zusammenfassung: Es handelt sich um einen Krankheitsfall, bei dem ein ausgebreitetes, jedoch zunächst keine gröberen klinischen Erscheinungen machendes Magencarcinom mit weitgehender Metastasenbildung anscheinend lediglich durch seine Toxine eine derartige Reizwirkung auf das myeloische Gewebe ausübte, daß ein zu einer Fehldiagnose führendes leukämisches Blutbild mit 140 000 farblosen Zellen im ccm entstand, in dem auffallend wenig Mastzellen und Eosinophile vorhanden waren. Einen weiteren Fall von myeloischer Leukämie mit kompliziertem Magencarcinom veröffentlichte Burg: Erythro 2,7 Mill., Hgl. 20 %, F. I. 0,37, Leuko 187 000 rfe. Leukoz. 33 %, Myeloz. 65 %, Lympho 1,4 %, Uebgf. 0,4 %, gr. Lymphoz. 0,4 %. Burg nahm in diesem Falle an, daß die Leukämie, da sich keine Metastasen in der Wirbelsäule fanden, die primäre Krankheit war, unabhängig von dem Magencarcinom. Sonnenfeld beschrieb ebenfalls die Kombination von Myelose mit Carcinom: 112 000 Leuko, 1,6 Myelobl., 2,2 Promyelo, 14,6 Myelo, 81,4 Metamyelo, und stellte in der epikritischen Betrachtung die Frage, ob nicht die zwangloseste Erklärung in der Annahme zweier koordinierter Erkrankungen gefunden werden könnte. Wie in dem Falle Sonnenfelds wurde auch in unserem keine Metastasierung im Skelettsystem gefunden. Es würde also somit ein Nebeneinander von Leukämie und Carcinom bestehen bleiben. Bei der hohen Leukozytenzahl von 183 000 möchte ich jedoch den leukämischen Prozeß in den Vordergrund stellen, denn selbst wenn Knochenmarkmetastasen vorhanden wäre,

würde die hohe Zahl eher gegen ein Carcinom sprechen, wenigstens im Sinne Naegelis, wenn dieser schreibt: Leukozytenzahlen über 60000 werden bei Knochenmarksmetastasen fast nie erreicht. Auch nach den Erfahrungen von H. Curschmann bleiben die Leukozytenzahlen in solchen Fällen weit unter denen der chronischen leukämischen Myelosen; vor allem aber gilt dies von den Prozentzahlen der myelozytären Zellen, die 10 % selten überschreiten.

Fall 9.

Rudolf L. 62 Jahre alt, aufgenommen Febr. 29.

E. A.: Als Kind Scharlach, Masern, später stets gesund gewesen, in den Jahren 1911/12 in Med. Klinik überwiesen wegen starker Beschwerden seitens des Magens und des Leibes. Darauf Besserung. Seit 1923 arbeitsunfähig wegen allgemeiner Entkräftung, Schlaflosigkeit, Schmerzen unter dem lk. Rippenbogen.

Status: Sehr kachektischer und blaß aussehender Pat. in schlechtem E. Z. In Supraklavikulargruben, in Achselhöhle und Leistengegend ziemlich harte, mit der Unterlage nicht verwachsene Drüsenschwellungen. Thorax: starke Druckempfindlichkeit des Sternums und der vorderen Rippen. Lungen: r. h. o. kompakte Dämpfung mit ziemlich lautem Bronchialatmen. Herz: Aortenband perkutorisch verbreitert, Töne sehr leise, unrein. Abdomen: überall etwas druckempfindlich, Leber wenig vergrößert, Milz handbreit über den Rippenbogen hinausragend, scharfkantig, ziemlich starke Druckempfindlichkeit. WaR ++!!

Blutstatus: Erythro 5 Mill., Hgl. 47 %, F. I. 0,47, Leuko 9288. Ausstrich: Segm. 32, Stab 20, Lympho 25, Eo 3, Mono 6, Mast 1, Meta 5, Myeloneutro 3, Promyelo 2, Myelobl. 9, Peroxydasereaktion +.

Diagnose: Chronische aleukämische myeloische Leukämie.

Hier bestand neben der Leukämie eine Lues. WaR ++. Es taucht nun die Frage auf, ob und welcher Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten besteht. In der älteren Literatur findet man des öfteren Angaben, daß die Lues für gewisse Fälle von Leukämie ätiologisch eine Rolle spiele. Näher auf diese Fragen einzugehen, die im übrigen auch heute noch völlig ungeklärt sind, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich möchte mich

der Ansicht Haucks anschließen, der schreibt: Wenn auch wohl in der Mehrzahl der bei Syphilitikern sich findenden Leukämien die Annahme einer zufälligen Kombination den Tatsachen am meisten entsprechen dürfte, so muß doch für einzelne Fälle der Syphilis wenn auch nicht ein unmittelbarer, so doch ein mittelbarer kausaler Einfluß zugebilligt werden, durch den die Disposition für die Entwicklung einer Leukämie geschaffen wird. Wittstock kam in seiner Dissertation aus der Rostocker Medizinischen Klinik „Über leukämische und aleukämische Reaktionen und echte Leukämien bei Syphilitikern" auf Grund seiner Fälle in Übereinstimmung mit anderen Autoren zu dem Urteil, daß die Syphilis wahrscheinlich gelegentlich, wenn auch selten zu leukämischen Blutveränderungen führt, und zwar häufiger zu aleukämischen, lymphatischen und myeloischen Zuständen auch passagerer Art, also zu leukämischen Reaktionen und wesentlich seltener zu typischen echten chronischen Leukämien.

Fall 10.

Wilhelm C. 61 Jahre, aufgenommen Oktober 1931.

E. A.: Mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Einige Jahre nach dem Kriege Wiederauftreten rheumatischer Beschwerden. Knie- und Fußgelenke waren schmerzhaft angeschwollen. Seit August dieses Jahres hat Pat. Schmerzen im Rücken. Der behandelnde Arzt stellte einen Tumor am rechten Oberbauch fest.

Status: Mittelgroßer Pat. in mäßigem E. Z. und K. Z. Abdomen: etwas über Thoraxniveau, Leber in ihrer Konsistenz vermehrt, deutlich palpabel, um 2 Querfingerbreit über die normale Grenze hinausragend. Milz um gut handbreit über den Rippenbogen hinaus vergrößert, von fester Konsistenz und glatter Oberfläche. Druckschmerzhaft.

Blutstatus: Erythro 4,8 Mill., Hgl. 87 %, F. I. 0,9, Leuko 27 511. Ausstrich: Segm. 41, Stab 24, Lympho 13, Eo 2, Mono 4, Baso 1, Metamyelo 4, Myelo 10, Promyelo 1.

Diagnose: Chronisch subleukämische myeloische Leukämie.

Bei diesem Patienten trat einige Tage nach der ersten Röntgenbestrahlung ein akuter Gichtanfall in beiden Fußgelenken, Metatarso-Phalangeal- wie Großzehengrundgelenken, sowie in den beiden mittleren Zeigefingergelenken auf, der nach 2 Tagen voll-

kommen abklang und keiner therapeutischen Beeinflussung bedurfte. Der Harnsäurespiegel im Blut war erhöht auf 6,8 mg %. Über Fälle von Gicht und Leukämie wird in der Literatur relativ wenig berichtet. Minkowski äußert sich diesbezüglich: „Die Zahl dieser Fälle ist in Anbetracht der Häufigkeit beider Krankheiten so gering, daß das Zusammentreffen nur ein zufälliges gewesen sein kann und nichts weiter beweist, als daß Leukämie und Gicht sich nicht unbedingt ausschließen." Für unseren Fall ist die Genese des Gichtanfalls wohl so zu deuten: infolge der Röntgenbestrahlung kommt es zu Störung zahlreicher kernhaltiger Zellen und so zur Erhöhung der Blutharnsäure. Durch die Hyperurikaemie aber kann bei geeigneter Disposition ein Gichtanfall ausgelöst werden. Im übrigen sei auf die Arbeit von Hagedorn verwiesen, der im Anschluß an einen Fall von aleukämischer Myelose mit Osterosklerose und einer alten Gicht diese Fragen unter ausführlicher Literaturangabe näher erörtert.

Fall 11.

Berta T. 61 Jahre, aufgenommen Okt. 1927.

E. A.: Bis zum 43. Lebensjahr immer gesund. Mit 43 Jahren Ausbleiben der Menses, seitdem klagte Pat. häufig über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, Nasenbluten. Beim Zahnziehen starke Blutverluste und lange Nachblutungszeit. 1921 Milzschwellung und Schmerzen unter dem lk. Rippenbogen. Vor 3 Wochen Wiederauftreten der Schmerzen, Gewichtsabnahme.

Status: Pat. von asthenischem Habitus, stark abgemagert, keine Drüsen palpabel. Abdomen über Thoraxniveau, Milz reicht bis zur Leistenbeuge, rechts bis etwas über die Medianlinie, von derber Konsistenz. Leber 4 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens.

Blutstatus: Erythro 4,0 Mill., Hgl. 80 %, F. I. 1,0, Leuko 35 266. Ausstrich: Segm. 46, Stab 30, Lympho 4, Eo 5, Mono 3, Baso 2, Metamyelo 7, Myelo 2, Promyelo 1.

Diagnose: Chronische subleukämische myeloische Leukämie.

Der Fall zeichnete sich durch außerordentlich langsamen Verlauf aus. Erst im 7. Jahre der Röntgentherapie verstarb die Kranke, nachdem sie jahrelang bei gutem Befinden und oft nahezu normalem Blutbefund gewesen war.

Es folgen nun 3 Fälle akuter bzw. subakuter lymphatischer Leukämie.

Fall 12.

Friedrich W. 64 Jahre, aufgenommen Juli 1928.

F. A.: Mutter an Lungentbc. gestorben.

E. A.: Angeblich nie krank gewesen. Vor 8 Wochen Gelbsucht. Vor 3 Wochen beginnende Luftknappheit. Seit etwa 14 Tagen Verschlimmerung. Nachts quälender Husten, viel zäher, gelber Auswurf. 10 Pfund Gewichtsabnahme.

Status: Mittelgroß, sehr blaß, schlechter E. Z. Am Hals und in den Achselhöhlen stark vergrößerte Lymphknoten. Über den Lungen im Bereich des Hilus bds. Dämpfung, über allen Partien feucht, nicht klingende R. G. s; Leber und Milz deutlich vergrößert. Temp. 37,2. Puls 100, Skg. 18 mm.

Blutstatus: Leukozyten 82 000, davon 99 % Lymphozyten.

Diagnose: Akute lymphatische Leukämie.

Sektions-Auszug: Lymphatische Leukämie, beträchtlicher Milztumor, beträchtliche Schwellung der Hals-, axillaren, mediastinalen, paratrachealen, mesenterialen, retroperitonealen, portalen Becken- und Leistenlymphdrüsen. Hochgradige Verfettung des Myocards, Lungenoedem, Bronchitis.

Mikroskopisch: Leber massenhaft periportale Lymphozyteninfiltrationen, Lymphknoten gleichmäßig Lymphozyteninfiltration, geringe Hämosiderosis. Milz: diffuse Lymphozyteninfiltration. In den aufgemeißelten Wirbelkörpern der L. S. W. graurotes Mark, z. T. ganz grau und fast etwas schleimig.

Die mit dem Beginn der Erkrankung auftretende Luftknappheit dürfte wohl durch einen raumbeengenden Prozeß zu erklären sein, wie es ja auch der Lungenbefund mit seinem ausgebreiteten Dämpfungsbereich zu beweisen scheint und dann durch die Sektion bewiesen wurde. Gegen Lymphosarkom oder Lymphogranulom sprach der Blutbefund, da derartige prozentuale Lymphozytenwerte bei diesen Erkrankungen nicht angetroffen werden. Gegen generalisierte Lymphdrüsentuberkulose sprach der plötzliche Beginn und die Höhe der Leukozytenzahl, wie sie ebenfalls bei dieser Affektion nicht gefunden wurde. Im allgemeinen wird angenommen, daß die lymphatische akute Leukämie, wie es bei der akuten

Myelose die Regel ist, von Anfang an mit hohem Fieber und schwerem Allgemeinzustand einsetzt. Auffallend ist an unserem Krankheitsfall der fieberlose Verlauf. Doch dürfte hierin nichts Besonderes zu sehen sein, denn schon Ebstein weist auf den fieberlosen Verlauf der akuten Leukämie hin, und kürzlich veröffentlichte Oestreich einen Fall von akuter lymphatischer Leukämie, der anfangs fieberfrei war.

Fall 13.

Ernst I. 63 Jahre, aufgenommen Nov. 1929.

E. A.: Vor 1 Jahr Eiterung am lk. Unterarm, die angeblich 6 Wochen dauerte. Seit 6 Wochen zunehmende Kopfschmerzen, große Mattigkeit, Heiserkeit, Temp. bis 38°, allmählich größer werdende Drüsenschwellungen an Hals, Achselhöhlen, in der Leistengegend.

Status: Mittelgroß, schlechter E. Z., am Hals, in den Achselhöhlen, in der Leistenbeuge haselnuß- bis hühnereigroße, harte nicht verwachsene Drüsen. Über den Lungen etwas Giemen, Herz etwas nach lks. verbreitert, Töne leise, unrein. RR 125/65, Puls 120, Skg. 24 mm. Abdomen: weich, nicht vorgewölbt, Leber handbreit über dem Rippenbogen, hart. Milz perkutorisch vergrößert.

Blutstatus: Erythro 3,9 Mill., Hgl. 74 %, Leuko 147 000. Ausstrich: Segm. 7, Stab 0, Lympho 84, Mono 2, Oxydase —.

Zunehmende Somnolenz, zeitweises Aussetzen des Pulses. Exitus.

Diagnose: Akute lymphatische Leukämie.

Fall 14.

Friedrich Sch. 63 Jahre alt, aufgenommen März 1933.

E. A.: Im Alter von 30 Jahren herzleidend. Mitte März erkrankte Pat. an Erkältung. Leichtes Fieber, etwas Auswurf, dicke Füße. Pat. litt gleichzeitig sehr unter Zahnschmerzen und hatte stark geschwollenes Zahnfleisch.

Status: Mittelgroßer Mann in äußerst schlechtem E. Z. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Minimaler Turgor. Mäßige Oedeme am Unterschenkel, große Drüsenpakete in der Inguinalgegend. Es besteht eine Kieferklemme (nach Ansicht der

Zahnklinik handelt es sich um eine Zahnwurzel- und Geschwürsbildung r. h. o.), schwere Gingivitis und Paradentose. Zunge stark belegt. Hals: vergrößerte weiche Drüsen im Kiefer sind deutlich fühlbar. Sternum stark druckempfindlich. Milz mäßig vergrößert.

Blutstatus: Erythro 3,2 Mill., Hgl. 37 %, F. I. 0,5, Leuko 73 500; Ausstrich: Segm. 4, Stab 1, Lympho 95.

Diagnose: Subakute lymphatische Leukämie.

Sektions-Auszug: Akute lymphatische Leukämie. Milztumor, mäßige Vergrößerung der axillaren, inguinalen, portalen und retroperitonealen Lymphknoten, sowie auch vereinzelt unterer Halslymphknoten. Ausgedehnte frischere und ältere konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Hochgradiges Lungenoedem, Bronchitis, Obliteratio pleurae lks. Ulceröse Gingivitis. Starke Anämie der Leber und Nieren. Mäßige lipoidreiche Nebennieren. Venensteine im Plexus prostatikus. Oedem des Gehirns. Allgemeine Kachexie.

Mikroskopisch: Leber: typisch herdförmige Infiltrate kleiner Lymphozyten, besonders im Bereich des periportalen Bindegewebes. Außerdem aber auch diffuse Lymphozyteninfiltrate zwischen den Leberzellbalken, ähnlich wie bei myeloischer Leukämie. Ausgesprochene zentrale Verfettung. Herzmuskeln: mäßig zahlreiche umschriebene Lymphozyteninfiltrate, diffuse Verfettung, braune Atrophie. Milz: Follikel nur noch stellenweise eben zu erkennen. Pulpa vollständig und gleichmäßig von kleinen Lymphozyten durchsetzt. Lymphknoten: Struktur noch deutlich, Follikel nicht zu erkennen. Sinus mit kleinen Lymphozyten vollgepfropft. Gehirn: zahlreiche punktförmige Blutungen in den Zentralganglien, umschriebene Lymphozyteninfiltrate in den Gefäßwänden.

Zur Frage der akuten lymphatischen Leukämie kann man sagen, daß über das Vorkommen dieser Erkrankung verschiedene Ansichten herrschen. Die akute lymphatische Leukämie ist beim Erwachsenen zweifellos eine sehr seltene Erkrankung. So berichtet Naegeli in der letzten Auflage seines Buches, daß er in den letzten 8 Jahren unter etwa 40 Fällen akuter myeloischer Leukämie nicht einen einzigen mit lymphatischer als akut leukämische Erkrankung gesehen habe, und er zweifelt, daß beim Erwachsenen eine sichere perakute lymphatische Leukämie existiert; insbesondere, da in den

letzten zehn Jahren kein überzeugender Fall von akuter Lymphadenose beim Erwachsenen bekanntgegeben sei. Naegeli fordert für die Gewißheit des akuten Verlaufes außer dem klinischen Bild zuerst ein aleukämisches oder doch subleukämisches Stadium und fügt hinzu, daß diesem Postulate nur wenige Beobachtungen genügen. Von akuter aleukämischer Lymphadenose liegt nach Wallbach bisher kein einwandfreier Fall vor. Die Schwierigkeiten, die sich hier ergeben, liegen in der hämatologischen Diagnosestellung, insbesondere wenn im Blutbild fast nur pathologische Formen der Stammzellen vorhanden sind, die von Naegeli als Paramyeloblasten bzw. Paralymphoblasten bezeichnet wurden. Die hier zur Diagnosestellung herangezogene Oxydasereaktion gibt bekanntlich nicht immer eindeutige Beweise. In gewissen Stadien der Entwicklung enthalten z. B. die Myeloblasten weder ein proteolytisches Ferment, noch Substanzen, welche die Oxydasereaktion geben. Im allgemeinen kann man sagen, daß positiver Ausfall der Oxydasereaktion unbedingt für myeloische Zellen spricht, ein negativer jedoch diese nicht mit absoluter Sicherheit ausschließt, da die Zellen entweder noch zu unreif sein können oder Fermentschwund, wie angenommen wird, vorliegen kann. In solchen Fällen muß man auf die sonstigen morphologischen Kriterien der Myeloblasten achten, die nach Hirschfeld sich durch eine besonders zarte, fädig-netzige Kernstruktur auszeichnen und gewöhnlich mehrere Nukleolen haben, während Lymphozyten und Lymphoblasten gröbere Chromatinbalken und meist nur 1—2 Nukleolen oder gar keine enthalten. Wenn wir unsere drei angeführten Fälle von akuter bzw. subakuter lymphatischer Leukämie betrachten, so sehen wir, daß in den Fällen 12 und 14 die klinisch diagnostizierte akute lymphatische Leukämie pathologisch-anatomisch bestätigt wurde (s. Befunde!). Wie schwierig aber die Frage der endgültigen Diagnosestellung ist, läßt ein von Oestereich veröffentlichter Fall erkennen, bei dem es sich um einen nach allen Kriterien einwandfreien Fall von akuter lymphatischer Leukämie handelte, der aber von Naegeli als eine atypische akute Myelose angesprochen wurde.

Es folgen nun 14 Fälle von chronischer lymphatischer Leukämie, die ich nur in ganz kurzen Auszügen anführen will. Zunächst den ältesten Fall.

Fall 15.

Sophie B., 72 Jahre alt, aufgenommen Juni 1926.

Mit 37 Jahren Typhus, Ostern 1926 Appetitlosigkeit, Luftknappheit, Druck in der Herzgegend. Angstgefühl, Schweißausbruch.

Status: linke Thoraxseite etwas vorgewölbt (Pleuratranssudat), über beiden unteren Lungengrenzen Dämpfung, Kompressionsatmen. Milz überragt mit ihrem unteren Pol um etwa eine Handbreit den Rippenbogen, scharfrandig.

Blutstatus: Erythro 5,2 Mill., Hgl. 90 %, F. I. 0,86, Leuko 16900. Ausstrich: Segm. 17, Stab 6, Lympho 74, Eo 1, Mono 3.

Die grob-klinische Untersuchung ließ hier zunächst auf Grund großen Milztumors und der fehlenden Drüsenschwellung an die myeloische Form der Leukämie denken. Dagegen ließ das Blutbild erkennen, daß es sich um die lymphatische Form handelte. Man ersieht auch hieraus wieder, daß der reine Palpationsbefund die Diagnose Myelose oder Lymphadenose nicht entscheiden kann; eine sichere Diagnose ergibt sich nur durch das differenzierte Blutbild. In den meisten Fällen von chronischer lymphatischer Leukämie ist es die Lymphknotenschwellung, die im Vordergrunde der äußerlich sichtbaren Veränderungen steht, und gerade diese ist es ja meist, die die Patienten zum Arzt führt. So sagt auch Naegeli: „Der wichtigste Befund ist das Vorhandensein einer sehr ausgedehnten schmerzlosen Lymphknotenschwellung, besonders der Glandulae cervic., axill. und inguin., oft bis zur Hühnereigröße." Auffallend bei unserem Krankheitsbild ist also das Fehlen der leukämischen Drüsenschwellungen. Leube schreibt diesbezüglich: „In seltenen Fällen scheinen sich auch bei sehr chronischem Verlauf nur höchst unbedeutende Drüsenschwellungen einzustellen".

Fall 16.

Franziska T. 72 Jahre, aufgenommen April 1933.

E. A.: Januar 33 Grippe, 3 Wochen später linksseitige Lungenentzündung. Der behandelnde Arzt stellt eine Milzschwellung fest, Pat. klagt ferner über Schmerzen im Brustbein und in der lk.

Beckenschaufel. Seit 27 Jahren Drüsenschwellung an der rechten Halsseite, die sich allmählich vergrößerte.

Status: Mittelgroße Pat. in abgemagertem E. Z. Zähne sehr defekt. Hals: an rechter Seite etwa hühnereigroße Geschwulst, ebenfalls Nacken- und Supraklavikulardrüsen vergrößert. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, druckempfindlich. Milz enorm vergrößert.

Blutstatus: Erythro 3,5 Mill., Hgl. 63 %, F. I. 0,9, Leuko 450 000. Ausstrich: Segm. 3, Stab 0, Lympho 97.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 17.

Auguste W. 68 Jahre, aufgenommen Mai 1931.

E. A.: Seit 1 Jahr matt und elend, Geschwulst in der lk. Leistengegend. Schwellung in der lk. Achselhöhle, später auch rechts. Seit Ostern 1931 auch am Hals. Gewichtsabnahme. Blaßes Aussehen.

Status: Hals: Drüsenschwellung bds., verschieblich, ebenfalls in beiden Achselhöhlen. Milz 2 Querfinger unterhalb vom Rippenbogen, in der Leistengegend ebenfalls Drüsen.

Blutstatus: Erythro 4,1 Mill., Hgl. 83 %, F. I. 1,0, Leukoz. 41 066. Ausstrich: Segm. 5, Stab 2, Lympho 91, Eo 1, Mono 1.

Diagnose: Chronische subleukämische lymphatische Leukämie.

Fall 18.

Friedrich K. 68 Jahre, aufgenommen Februar 30.

E. A.: Seit 1917 rheumatische Beschwerden im Fuß, Wade, Streckseite des Oberschenkels, Rückenmuskulatur, Schulter und Nacken.

Status: o. B. Milz und Leber nicht nachweisbar vergrößert.

Blutstatus: Erythro 4,3 Mill., Hgl. 94 %, F. I. 1,09, Leukoz. 96 000. Ausstrich: Segm. 11, Stab 0, Lympho 85, Eo 2, Mono 2.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 19.

Friedrich B. 65 Jahre, aufgenommen Dez. 1931.

E. A.: Früher häufig Nasenbluten. Febr. 1931 allgemeine Ab-

geschlagenheit, Sausen im Kopf, Übelkeit, nach 14 Tagen Anschwellung des Halses, Drüsen in Achsel und Leistengegend. Auf dem Stirnschädel Auftreten einer dunkelroten furunkelähnlichen Stelle.

Status: Parotis submentalis, sublingualis zu derben glatten, fast apfelgroßen Tumoren angeschwollen, die fast einen einzigen großen Geschwulstkranz um das Gesicht legen und den Unterkieferrand kaum noch palpieren lassen. In beiden Achselhöhlen faustgroße derbe glatte Tumoren. Leber: überragt gut ½ Hand breit den Rippenbogen. Milz: überragt in der vorderen Axillarlinie etwa um 15 cm den Ri ppenbogen. Im unteren rechten Bauchquadranten eine horizental verlaufende tumorähnliche Verdickung von etwa 25 cm Länge. In beiden Inguinalgegenden faustgroße, miteinander konfluierende Tumoren.

Blutstatus: Erythro 5,4 Mill., Hgl. 94 %, F. I. 0,8, Leuko 96 555. Ausstrich: Segm. 1, Stab 0, Lympho 95, Eo 1, Mono 3.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 20.

Karl J. 64 Jahre, aufgenommen September 1924.

E. A.: Seit ungefähr 4 Jahren Klagen über Mattigkeit, Schmerzen im Kreuz. Abmagerung im Gesicht, während der Leib anschwoll.

Status: Kleiner, schmächtig gebauter Mann in reduziertem E. Z. Lymphdrüsenschwellungen am Halse, in Klavikulargruben, Achselhöhlen, Kubital- und Inguinalgegend. Abdomen: Leber überragt etwa 3 Querfingerbreit den unteren Rippenbogen, Milz sehr stark vergrößert.

Blutstatus: Erythro 3,7 Mill., Hgl. 61 %, F. I. 0,8. Leuko 107 900. Ausstrich: Segm. 3, Stab 1, Lympho 93, Mono 3.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 21.

Wilhelm Sch., 63 Jahre, aufgenommen Juni 1929.

E. A.: Seit 1927 harte kleine Drüsen in der lk. Leistengegend, später auch rechts, ebenfalls in Achselhöhlen und am Hals.

Status: Mittelgroß, etwas reduzierter E. Z., Haut etwas blaß, Drüsen in Achselhöhlen, Leistenbeugen und am Hals. Lungen, Herz o. B. WaR. ++++!

Blutstatus: Erythro 5,2 Mill., Hgl. 88 %, F. I. 0,9, Leuko 6100. Ausstrich: Segm. 24, Stab 4, Lympho 65, Eo 3, Mono 4.

Befund einer exstirpierten Drüse: In den Lymphknoten im wesentlichen der Befund einer diffusen hyperplastischen Wucherung. In den stellenweise etwas erweiterten Sinus verhältnismäßig viel Erythrozyten und etwas Blutpigment. Geringe Entartung des Reticulums, sonst kein charakteristischer Befund.

Es wurde hier die klinische Diagnose einer syphilitischen aleukämischen Lymphadenose gestellt. Neben allgemeinen Drüsenschwellungen fand sich bei normaler Leukozytenzahl eine Lymphozytose von 65 %. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Der pathologisch-anatomische Drüsenbefund war nicht eindeutig, aber nicht so, daß er eine Leukämie ausschloß. Es trat auf spezifische Behandlung ein Rückgang der aleukämischen Symptome auf.

Fall 22.

Rudolf P. 63 Jahre, aufgenommen Juni 1931.

E. A.: Seit Herbst 1930 fühlt Pat. sich matt, kein Fieber. Schwellung an der rechten Seite des Unterkiefers, schnell zunehmend, auch am Hals und Achselhöhlen, Leistenbeuge. Drüsen nicht schmerzhaft.

Status: kleiner, sehr korpulenter Pat. Mächtige Drüsen am Halse beiderseits, auch Parotis stark angeschwollen und hart. Ebenfalls Drüsen in Supraklavikulargruben, Achselhöhlen, Leistenbeugen. Abdomen: Milz erheblich vergrößert, auch Leber leicht geschwollen und hart.

Blutstatus: Erythro 3,0 Mill., Hgl. 69 %, F. I. 1,1, Leuko 174933. Ausstrich: Segm. 1, Stab 0, Lympho 99.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 23.

Wilhelmine N., 62 Jahre alt, aufgenommen März 1929.

E. A.: Jetzige Erkrankung begann im Sommer 1928 mit Schwellung der Halsdrüsen, Achseldrüsen, Leistendrüsen, ohne Schmerzen.

Status: Mittelgroße, kräftig gebaute Pat. Schwellung der Halsdrüsen (faustgroß), der submentalen, prae- und postaurikulären und Nackendrüsen. Thorax: mäßig gewölbt mit über mannsfaustgroßen Drüsen der Achselhöhlen. Abdomen: überall knotenförmige Resistenzen tastbar. Leber und Milz vergrößert. Schwellung der Leistendrüsen.

Blutstatus: Erythro 3,7 Mill., Hgl. 67 %, F. I. 1,9, Leuko 131 766. Ausstrich: Segm. 5, Lympho 97.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 2.

Hedwig St. 62 Jahre, aufgenommen Mai 1934.

E. A.: Seit April 1933 nach Herpes zoster zunehmende Schwäche, Schwitzen, Appetitlosigkeit. Im November Schmerzen unter Rippenbogen von links nach rechts. März: Ohnmacht, Kieferschmerzhaftigkeit, Gewichtsabnahme 30 Pfund.

Status: Mittelgroß, herabgesetzter E. Z., Haut, Schleimhäute schlecht durchblutet, leichte Zahnfleischentzündung. Am Hals rechts etwas vergrößerte Lymphknoten, Leber nicht, Milz etwas vergrößert.

Blutstatus: Erythro 1,0 Mill., F. I. 1,5, Leuko 65 500. Ausstrich: Segm. 1, Lympho 98.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 25.

Gustav v. Sch. 62 Jahre, aufgenommen Januar 1932.

Im Anschluß an französische Kriegsgefangenschaft Schwindelanfälle, Blutandrang und Schmerz im Kopf, krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend in den rechten Arm. Seit ¼ Jahr allgemeine Schwäche.

Status: Groß, in reduziertem E. Z., Drüsenschwellungen in Axilla und beiden Halsseiten. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Blutstatus: Erythro 4,2 Mill., Hgl. 86 %, F. I. 1,0, Leuko 37 780. Ausstrich: Segm. 19, Lympho 78, Eo 1, Mono 1.

Diagnose: Chronische, subleukämische lymphatische Leukämie.

Fall 26.

Hermann H. 61 Jahre, aufgenommen April 1928.

E. A.: Seit 1 Jahr zu beiden Seiten des Halses, in beiden Achselhöhlen und in Leistenbeuge kleine Knotenbildungen, die im Laufe der Zeit an Größe zunahmen.

Status: Am Halse bds. innerhalb des Kieferwinkels und aufwärts bis zu den Ohren Pakete von Tumoren, ebenfalls in Achselhöhlen mehrere nuß- bis pflaumengroße, etwas weiche Tumoren. Abdomen: Leber steht 2 Querfinger unter Rippenbogen, Milz palpabel, in beiden Leistenbeugen mehrere haselnußgroße Tumoren.

Blutstatus: Erythro 3,6 Mill., Hgl. 70 %, F. I. 0,9, Leuko 48 900. Ausstrich: Segm. 3, Stab 2, Lympho 93, Mono 2.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 27.

Karl Sch. 61 J., aufgenommen Febr. 1930.

E. A.: Im Sommer 1929 ziehende Schmerzen in der Leistengegend. Im Herbst Luftbeschwerden. Seit 3 Jahren bemerkt Pat. eine Geschwulst in der rechten Leistenbeuge, seit Herbst 1929 Geschwulst in der linken Leistenbeuge. In letzter Zeit auch Schwellungen in beiden Achselhöhlen und unter den Kieferwinkeln.

Status: Mittelgroßer Mann in reduziertem E. Z. mit geringem Fettpolster. Mächtige Drüsenpakete in beiden Axillargruben, Leistenbeugen beiderseits und kleinere Drüsen am Nacken. Leber ragt 2 Querfinger über den Rippenrand hervor. Der untere Milzpol steht handbreit unter dem Nabel.

Blutstatus: Erythro 4,2 Mill., Hgl. 78 %, F. I. 0,9, Leuko 383 777. Ausstrich: Segm. 1, Lympho 91.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Fall 28.

August G. 60 Jahre, aufgenommen November 1932.

E. A.: Im Laufe dieses Jahres bemerkte Pat., daß seine Kräfte nachließen. Im September zum erstenmal Auftreten von Drüsenschwellungen am Hals.

Status: Mittelgroß, reduzierter E. Z. Nicht schmerzhafte, gegen die Unterlage gut verschiebliche Drüsenschwellungen, submental, axillar und inguinal. Leber und Milz nicht vergrößert.

Blutstatus: Erythro 3,6 Mill., Hgl. 65 %, F. I. 0.9, Leuko 183 400. Ausstrich: Segm. 3, Lympho 97.

Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie.

Sektions-Auszug: Diffuse lymphoide Hyperplasie, besonders der periportalen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten, Milztumor mit diffuser lymphoider Hyperplasie der Malphigischen Körperchen, diffuse lymphoide Hyperplasie des Marks der langen Röhrenknochen, Lymphozyteninfiltration im periportalen Bindegewebe der Leber.

Wenn man zusammenfassend die Ergebnisse überblickt, so zeigt sich erstens, daß das Vorkommen von Leukämien im Senium mit immerhin 28 % der 100 Fälle des Rostocker Materials seit dem Jahre 1924 ein sehr beachtliches ist und bei weitem die größte absolute und Prozentzahl bedeutet, über die je bei Greisen berichtet worden ist. Wie sind diese auffällig hohen Zahlen zu erklären? Man könnte meinen, daß vielleicht die Blutuntersuchung mit ihrer ausgearbeiteten und sicheren Technik und ihrer Ausführung bei jedem chronischen Kranken viel öfter zur Stellung der Diagnose, besonders auch im Senium bei unklaren Krankheitsfällen führt, als dies außerhalb der Klinik geschehen würde. Es ist sehr wohl möglich, daß für viele chronische und akute Leukämien des Seniums diagnostisch das zutreffen wird, was H. Curschmann bezüglich der Biermer'schen Anämie beobachtete, daß sie eben ohne Blutuntersuchung einfach als Herzinsuffizienz, Marasmus oder Bronchopneumonie etc. aufgefaßt werden. Andererseits aber — und das ist das Wahrscheinlichere — könnte es sich um eine tatsächliche Zunahme der Leukämien und damit auch im Senium handeln, eine Beobachtung, die kürzlich Stagelschmidt an dem Tübinger Material wieder bestätigen konnte. Schon im Jahre 1926 konnte Curschmann diese Beobachtung an der erheblichen Zunahme der Leukämien an dem mecklenburgischen Material machen und diese durch eine Arbeit von Cassebaum zahlenmäßig belegen lassen. Was die Verteilung unserer senilen Leukämien auf das männliche und weibliche Geschlecht betrifft, so sehen wir, daß unter 28 Fällen 20 Männer und nur 8 Frauen erkrankt waren, ein Zahlenverhältnis,

das aber auch auf Zufall beruhen kann und keine Schlüsse zuläßt. Wir kommen nun zur Betrachtung der Form der Leukämien; und hier kann man ersehen, daß die eingangs ausgesprochene Vermutung, daß im Senium die aleukämischen bzw. subleukämischen Fälle auffallend häufig seien, sich an unserem Material durchaus bestätigen läßt. Diese Beobachtung konnte hauptsächlich an den Fällen von myeloischer Leukämie gemacht werden. Unter 11 Fällen zeigten 8 aleukämische bzw. subleukämische Blutbilder, wobei zu bemerken ist, daß diese Werte sämtlich vor Einleitung einer jeglichen Therapie gewonnen wurden. Bei der lymphatischen Leukämie waren unter 17 Fällen 4 aleukämisch bzw. subleukämisch. Insgesamt zeigten also 42,8 % der Fälle dieses Verhalten.

Mitteilungen über akute und chronische senile Leukämien findet man in der Literatur, insbesondere der neuen Literatur, außerordentlich selten. In der älteren Literatur verzeichnete Kienböck unter 18 Fällen zwei zwischen 50 und 60 Jahren, zwei älter als 60 Jahre, Holzknecht unter 36 Fällen einen über 50 Jahre und acht zwischen 60 und 70 Jahren. Eine Zusammenstellung von Cabot ließ erkennen, daß myeloische Leukämien, obgleich im allgemeinen häufiger, im Alter besonders selten sind, während unter der lymphatischen Formen 25 % älter als 51 Jahre, 12 % älter als 61 Jahre waren. Akute Fälle von Leukämie fanden sich unter den senilen Fällen Cabots überhaupt nicht. H. Schlesinger faßte zusammen: Die Leukämie ist im Alter nicht selten. Die typische Repräsentantin der Altersleukämie ist die lymphatische Form. Die myeloische Leukämie ist im Alter selten, die akuten Formen sind exzeptionelle Vorkommnisse.

Wenn wir diese Ergebnisse mit den unsrigen vergleichen, so sehen wir, daß sie die Meinung der früheren Autoren, auch des erfahrenen Klinikers der Greisenkrankheiten H. Schlesinger über das Wesen und Vorkommen der Leukämie im Senium völlig widerlegen, besonders was die myeloische Leukämie und die akuten Formen anbetrifft. Unter 28 Fällen waren 11 myeloisch, und 6 Fälle zeigten eine akute bösartige Verlaufsform.

Akute senile Leukämien wurden ferner beobachtet von Plehn bei einer 71jährigen Frau: Leukozyten 92 000, davon 95 % atypische Markzellen ein weiterer von Herxheimer bei einer 62jährigen Patientin. Billings und Capps erwähnen einen Fall von

akuter Leukämie bei einem 68jährigen Patienten. Naegeli verzeichnete ebenfalls einige wenige solcher Fälle.

Aleukämien im Senium wurden geschildert u. a. von H. Hirschfeld bei einer 64jährigen Frau: Erythro 2,9 Mill., Leuko 19 000, Neutrophile 79 %, kleine Lymphoz. 15 %, große Monomyel. 6 %. Naegeli berichtet über eine aleukämische Myelose bei einem 60jährigen Mann: Erythro 3,2 Mill., Leuko 5400, Normobl. 6 2/3 %, Myelobl. 3 %, Myelozyten 15 2/3 %, unreife Myelozyten 5 %, Neutroph. 52 %, Übgf. 6 1/3 %, Mastz. 3 %, Lymphozyt. 9 1/3 %; A. v. Domarus teilt einen Fall von aleukämischer Myelose bei einer 61jährigen Frau mit, ferner Keuper bei einer 72jährigen Frau.

Was die auffallende Häufigkeit aleukämischer und hypoleukämischer Verlaufsformen im Greisenalter anbetrifft, so möchte ich mich der schon in der Einleitung ausgesprochenen Vermutung anschließen, daß die senil atrophierenden Zellapparate, bei der Myelose das myeloische und myelopotente, bei der Lymphadenose das lymphatische und lymphozytopotente Gewebe bei Eintritt der Erkrankung nicht mehr fähig sind, noch mit typisch hyperplastischer Wucherung zu reagieren. Dieses gilt besonders bezüglich des senil veränderten, sklerosierten Knochenmarks im Greisenalter, eine Beobachtung, die zuerst Zak-Lehndorff in einem 67jährigen Falle machen konnten. Dönecke schreibt im Anschluß an seinen 63jährigen Fall einer aleukämischen Myelose bezüglich der verminderten Reaktionsweise des im Zustande seniler oder präseniler Involution sich befindenden Knochenmarks: Dem entspricht auch das anatomische Bild des Knochenmarks der aleukämischen Myelosen. Im Gegensatz zur leukämischen Myelose, bei der ungeheure Mengen von gekörnten Myelozyten (und auch ungekörnten Myeloblasten) dem Mark eine charakteristische graue — oder beim Überwiegen der letzteren eine gelbe — Farbe verleihen, die Fettvakuolen vollständig verschwunden sind, ähnelt das Mark der aleukämischen Form mehr dem himbeergeleeartigen oder perniziösen Anämie. Es enthält relativ weit weniger Myelozyten als das leukämische Mark; die ungranulierten Zellen treten an Menge noch stärker zurück (v. Domarus); es wurde sogar Fettmark beobachtet (Stein). Dementsprechend vermag das Mark der aleukämischen Myelosen auch weniger Myelozyten in die Blutbahn zu schleudern.

Zusammenfassung.

Es wird über 28 Fälle seniler Leukämie unter insgesamt 100 Fällen von Leukämie in den letzten 10 Jahren an der Medizinischen Universitätsklinik Rostock berichtet. Unter diesen waren nicht weniger als 6 akute Leukämien, darunter 3 Myeloblastenleukämien. Von diesen 28 Fällen zeigten 42,8 % einen aleukämischen bzw. subleukämischen Blutbefund. Dies eigenartige Verhalten wird auf die verminderte Reaktionsweise der senil atrophierenden Zellapparate zurückgeführt.

Nachtrag.

Nach Abschluß der Arbeit kommt noch folgender Fall zur Beobachtung, den ich mit anführen darf, da es sich um einen auffallend senilen Mann handelte, der mit 55 Jahren etwa wie ein 70jähriger aussah.

Robert H. 55 Jahre, aufgenommen Oktober 1934.

E. A.: Vor ca. 3 Wochen erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der lk. Seite und Luftmangel. Zeitweise Druckgefühl in der Herzgegend. Auftreten einer Entzündung der Mundschleimhaut, der Lippen und des Naseneinganges, verbunden mit starken Schmerzen.

Status: Mittelgroß, schlechter E. H. Haut fahl-gelb gefärbt. Der Naseneingang mit rötlich-bräunlichen übelriechenden Borken

belegt, die sich weit in das Naseninnere hineinziehen. Ebenfalls Borken am Mundeingang. Schleimhaut der Mundhöhle mit schmutzig grau-weißlichen Fibrinbelägen bedeckt, unter denen sich leicht blutige Schleimhautdefekte befinden. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Blutstatus: 16. 10. Erythro 1,8 Mill., Hgl. 51 %, F. I. 1,4, Leuko 43 600. Ausstrich: Segm. 1, Lympho 9, Mono 1, Myelobl. 81.

17. 10.: Leuko 28 500. Ausstrich: Lympho 8, Mono 6, Myelobl. 86.

Diagnose: Akute subleukämische Myeloblastenleukämie.

Sektionsauszug: mikroskopisch: Herz: Braune Atrophie, in einigen Gefäßen einige ziemlich große blaugefärbte Zellen (Myeloblasten?). Milz: die rote Pulpa ist von zahllosen Rundzellen vom Typus der Hämatozytoblasten übersät. Knochenmark: in den Maschen zwischen den Fettzellen finden sich überall neugebildete Grundzellen vom Typus der Hämatozytoblasten, teils oxydasenegativ, teils sehr verschieden stark positiv.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Myeloblastenleukämie, multiple Bronchopneumonie.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. Curschmann für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Arneth, Fol. haematol. Bd. 51.
Burg, Dtsch. med. Wochenschrift 1924 Nr. 26.
Decastello, Wien. Arch. 1925.
Dimmel, Wien. Arch. 1925.
Dönecke, Mediz. Kl. 1920 p. 30.
Domarus, Spez. Path. u. Therap. inn. Krankh. Bd. 8.
Ebstein, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44.
Erb, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, I.
Gloor, Fol. haematol. Bd. 45.
Hagedorn, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 104.
Hauck, Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. 17, III. Teil, 1928.
Herz, Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Bd. 8.
Hirschfeld, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 80.
Neue dtsch. Klinik, Bd. 6.
Hittmair, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140.
Jagic u. Klima, Klinik u. Therapie d. Blutkrankh. 1934.
Köhler, Klin. Wochenschr. 1928, 1186.
Kraus u. Schiller, Fol. haematol. Bd. 40, H. 4.
Kwasniewski, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148.
Lehndorf u. Zak, Fol haematol. 1907 Nr. 5.
Marischler, Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30.
Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1931.
Oestreich, Fol. haematol. Bd. 49.
Pappenheim, Fol. haematol. Bd. 24.
Schenk, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 50.

Schittenhelm, Handb. der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.
Schlesinger, Syphilis und innere Medizin. 3. Teil.
Schlesinger, Krankheiten des höheren Lebensalters.
Scholtz, Fol. haematol. Bd. 45.
Sonnenfeld, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 111.
Stagelschmidt, Fol. haematol. Bd. 51.
Steffan, Fol. haematol. Bd. 21.
Wallbach, Spez. Path. u. Therap. inn. Krankh. Erg. Bd. VII.
Weinberg, Fol. haematol. Bd. 28.
Winterfeld, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 100, 498 (1924).
Wittstock, Diss.: „Über leukämische und aleukämische Reaktionen und echte Leukämien bei Syphilitikern". Rostock 1931.

Tabelle.

Fall	Alter	Geschlecht	Leukämisch	Aleukämisch bzw. subleuk.	Myeloisch	Lymphatisch	Hgl. Proz. Sahli	Erythroz. in Mill.	Leukozyten	F. I.	Segm.	Stab	Lymphozyten	Eosinoph.	Monozyten	Basophile	Metamyeloz.	Myelozyten	Promyelozyt.	Myeloblasten
1	72	♂	+			+	63	2,2	9 155	1,4	21	3	40	1	8					
2	68	♂	+			+	18,7	1,0	6 333	0,9	10	12	16		4	2				
3	67	♂	+			+	67	3,5	80 666	0,9	—	—	30		2	1	1			
4	74	♂	+			+	115	6,0	107 640	0,9	51	29	3		6	2	14	5	8	13
5	74	♂	+			+	89	4,3	24 600	1,0	68	12	10		3	1	2	12	1	48
6	68	♂	+			+	75	3,9	41 422	1,0	18	24	16	1	6	3	7	4	2	52
7	68	♂	+			+	32	1,3	7 933	1,2	33	25	9	2	3	2	4	34	1	3
8	67	♂	+			+	42	2,3	183 777	0,8	48	14	25	3	2	1	5	6	1	8
9	62	♂	+			+	47	5,0	9 288	0,4	32	20	13	2	6	1	13	4	2	9
10	61	♂	+			+	87	4,8	27 511	0,9	41	24	25	3	3	2	11	6	1	
11	61	♂	+			+	80	4,0	35 266	1,0	46	30	4	5	4	1	7	3	1	
12	64	♂	+			+	—	—	82 000	—	—	—	99	—	3	—	4	10	2	
13	63	♂	+			+	74	3,9	147 000	0,5	7	—	84	—	2	—	—	2	—	
14	63	♂	+			+	37	3,2	73 500	0,86	4	1	95	—	3	—	1	1	—	
15	72	♂	+			+	90	5,2	16 900	0,9	17	6	74	1	1	1	2	1	—	
16	68	♂	+			+	63	3,5	450 000	0,9	3	2	97	1	2	—	1	1	—	
17	68	♂	+			+	83	4,1	41 066	1,0	5	—	91	1	1	—	2	1	—	
18	68	♂	+			+	94	4,3	96 000	1,09	11	2	85	1	2	—	1	2	—	
19	65	♂	+			+	94	5,4	96 555	0,87	3	—	95	1	1	—	—	1	—	
20	64	♂	+			+	61	3,7	107 900	0,8	5	—	93	2	3	—	—	—	—	
21	63	♂	+			+	88	5,2	6 100	0,9	1	—	65	3	3	—	—	—	—	
22	63	♂	+			+	69	3,0	174 933	1,1	5	—	99	—	4	—	—	—	—	
23	62	♂	+			+	67	3,4	131 760	1,9	1	—	95	—	2	—	—	—	—	
24	62	♂	+			+	—	1,0	65 500	1,5	3	—	98	—	1	—	—	—	—	
25	62	♂	+			+	86	4,2	37 780	1,0	19	3	78	1	2	—	—	—	—	
26	61	♂	+			+	70	3,6	48 900	0,9	3	1	93	—	3	—	—	—	—	
27	61	♂	+			+	78	4,2	383 777	0,9	1	—	99	—	2	—	—	—	—	
28	60	♂	+			+	65	3,6	183 400	0,9	3	—	97	—	2	—	—	—	—	

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Kurt Paschen, am 2. Oktober 1909 zu Rostock als Sohn des verstorbenen Tischlermeisters Ernst Paschen und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Wiechmann. Ich besuchte zunächst die Volksschule, um dann in die Sexta der Realschule und ein Jahr später in die Quinta des Realgymnasiums einzutreten. Hier bestand ich im März 1928 das Abitur. Ich entschloß mich zum Studium der Medizin, zunächst an der Universität meiner Vaterstadt. Im März 1931 bestand ich das Physikum. Darauf studierte ich ein Semester in Innsbruck, die letzten wiederum in Rostock. Im W. S. 1932/33 mußte ich mein Studium krankheitshalber unterbrechen. Das Staatsexamen bestand ich im August 1934.